

ANNEE 1951

THÈSE

N°

77

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Simone GUET

Née le 15 Janvier 1922, à VERSAILLES (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

24 JAN 1951

ENCÉPHALITES PRÉCOCES AU COURS DE LA COQUELUCHE

**Remarques cliniques et thérapeutiques
à propos d'une observation personnelle**

Président : M. H. BÉNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1950

12011121

ANNEE 1951

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Simone GUET

Née le 15 Janvier 1922, à VERSAILLES (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

ENCÉPHALITES PRÉCOCES AU COURS DE LA COQUELUCHE

**Remarques cliniques et thérapeutiques
à propos d'une observation personnelle**

Président : M. H. BÉNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1950

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRINDEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, OMBRÉDANNE, ROUVIÈRE, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON.

Doyen LÉON BINET.

Membre de l'Institut.

Assesseur JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS :

	N...
Anatomie	GASTINEL.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance médico-sociale	OLIVIER.
Bactériologie	VERNE.
Biologie médicale	MM.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
Cliniques chirurgicales	QUÉNU.
	N...
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MERLE D'AUBIGNÉ.
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRÉ.
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET.
Clinique des maladies infectieuses	DELAY.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	CHEVALLIER.
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE.
Clinique des maladies du système nerveux	DONZELOT.
	BÉNARD (H.).
Cliniques médicales	LAROCHE (Guy).
	HARVIER.
	LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS.
	LANTUÉJOUL.
Cliniques obstétricales	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER.
Clinique de puériculture	LELONG.
Clinique stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).

Clinique urologique	MM.
Embryologie	FÉY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD.
Histologie	BARIÉTY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHAMPY.
Hygiène et clinique de la première enfance	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et médecine préventive	CATHALA.
Médecine du travail	JOANNON.
Médecine légale	DESOILLE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	PIÉDELIEVRE.
Pathologie chirurgicale	GALLIARD.
	DE GAUDART
	D'ALLAINES.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Rhumatologie	COSTE.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DOGNON (*Physique médicale*),
HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
M^{lle} J. LÉVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N...	Pathologie chirurgicale	PADOVANI.
	DELMAS.		PATEL.
Anatomie pathologique	N... ff DEBEYRE.		ROUX.
	DELARUE.	Pathologie expér.	RUDLER.
	M ^{lle} GAUTHIER-		SICARD.
	VILLARS.		N.
Bactériologie	BONNET.		MERKLEN.
Biochimie médicale	FASQUELLE.		BROUET.
	ETTORI.		CACHERA.
	SCHAPIRA.		DECOURT.
Dermato-Syphil. ligraphie	DEGOS.	Pathologie médicale	DREYFUS (Gilbert).
	COUJARD.		FAUVERT.
Histologie	DESCLAUX.		GARCIN.
	DEBRAY.		HAMBURGER.
Hydrologie	BOYER.		KOURILSKY.
Hygiène	DEPARIS.		LAMY.
Médecine légale .	DÉROBERT.		LENÈGRE.
Neurochirurgie.	PUECH.		MARCHAL.
Neurologie	DE SÈZE.		MAURIC.
	DIGONNET.	Pédiatrie	SOULIÉ.
	MAYER.		LAPLANE.
Obstétrique	SUREAU.	Pharmacologie ..	MARIE (Julien).
	VARANGOT.		CHEYMOL.
Ophtalmologie ...	OFFRET.	Physiologie	BARGETON.
Oto-rhino-laryng..	AUBIN.	Physique médic..	PARROT.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.	Psychiatrie	DJOURNO.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE.		BARUK.
	HUGIER.	Thérapeutique	
	LÉGER.	Agr. ch. d'ens..	BROUET.
		Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens :

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*)
HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*)
GATELIER (*Clinique chirurgicale*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent :

	MM.		MM.
Clinique chirurgi- cale	AMELINE. FUNCK-BRENTANO. MÉNEGAUX.	Clinique médicale }	HAGUENAU. MOUQUIN.
		Clinique obstétri- cale	ECALLE. LACOMME.
Clinique médicale	BOULIN.	Clinique ophtal- mologique	RENARD.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.		
Secrétaire adjoint	M ^{lle} CHAINTREUIL.		

Bibliothécaire en Chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.*

A MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MON ONCLE

A TOUS MES AMIS

AU DOCTEUR MARTHE BLAVETTE

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BENARD

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Qui me fait l'honneur de présider
cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEPARIS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

Qui m'inspira ce travail. Témoignage
respectueux et reconnaissant.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR LUCIENNE CORRE

Ancien interne et Chef de Clinique
Assistant à la Faculté de Médecine de Paris

Dont les conseils me furent si précieux. Hommage reconnaissant.

A TOUS MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

ET A LA FACULTÉ

INTRODUCTION

En recherchant dans la littérature médicale les travaux qui avaient été publiés pendant ces trente dernières années, intéressant les complications nerveuses de la coqueluche, nous avons vu que si les cas d'encéphalites coquelucheuses ne sont pas inconnus, et même sont relativement fréquents, les publications médicales font remarquer certaines particularités à leur sujet.

« L'encéphalite coquelucheuse convulsive s'observe dans les quatre premières semaines de la période des quintes, plus souvent encore au cours des cinquième et sixième semaines, ce qui correspond aux septième et huitième semaines de la maladie ; elle est rare à la période catarrhale, rare également après la neuvième semaine de la maladie. » (C. VOGT, *in E.M.C.*)

Au cours du mois de mars dernier, M. le Docteur DEPARIS, dans son service de l'Hôpital Bicêtre, a eu l'occasion de recevoir un enfant âgé de cinq ans, atteint d'une encéphalite coquelucheuse, dont les symptômes furent antérieurs à la période des quintes. M. DEPARIS a eu la grande obligeance de nous communiquer l'observation de ce petit malade en nous suggérant d'en faire l'objet de cette thèse.

Nous avons pu reconstituer l'observation complète de cet enfant, grâce à l'aimable concours du Docteur LAPLANE (l'enfant ayant été primitivement examiné à l'Hôpital Trousseau). Puis de Mme le Docteur LEPINTRE (l'enfant ayant été dirigé au cours de sa maladie sur l'Hôpital des Enfants Malades pour une ventriculographie (service du Professeur FÈVRE).

Enfin, M. le Docteur LEPINTRE, qui en dernier lieu a examiné le petit malade à l'Hôpital Claude-Bernard (service du Docteur LAPORTE) où cet enfant avait été transféré, parce qu'il était atteint de coqueluche, a bien voulu nous communiquer les renseignements qu'il possédait.

Nous n'avons pu trouver, au cours de nos recherches, que six cas analogues au nôtre, d'encéphalite coquelucheuse, antérieure à la période des quintes, qui aient été publiés jusqu'à présent dans les différentes thèses ou travaux médicaux que nous avons consultés.

Deux autres observations de phénomènes convulsifs, apparaissant en même temps que la période des quintes, ont aussi attiré notre attention.

Nous avons donc pensé qu'il pouvait être intéressant de rapporter ici l'histoire de ce petit malade, et de rappeler brièvement à ce propos les traits principaux des encéphalites de la coqueluche.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION INEDITE

Dans ce premier chapitre nous nous proposons de relater l'observation de notre petit malade, telle que nous avons pu la reconstituer, nous réservant dans le chapitre suivant d'en préciser l'intérêt et la discuter.

Enfant C... Serge. Né le 25 décembre 1944. Né à terme d'un accouchement normal. Poids à la naissance : 4 k. 500. A crié de suite.

Bronchite à trois semaines, aurait eu à ce moment les yeux révulsés mais pas de convulsions.

Depuis janvier 1950 présente des crises de somnambulisme (se promène la nuit en parlant). Il y a trois semaines, se serait levé la nuit en criant « qu'il avait de l'eau dans son lit et qu'il ne pouvait se recoucher ».

Quelques jours avant le commencement de la maladie actuelle, l'enfant est rentré chez lui avec épistaxis et a déclaré qu'il avait été frappé violemment sur la tête. Les parents ajoutent que le jeune Serge a un tempérament batailleur.

En dehors de lui, les parents ont eu six autres enfants :

- une fille de 13 ans (qui a fait un séjour d'un an au sanatorium de Briançon) ;
- un garçon qui aurait 11 ans (a été trouvé mort dans son lit à l'âge de 3 mois) ;
- une fille de 6 ans (arriérée mentale) ;
- un enfant de 5 ans ;
- un enfant de 15 mois ;
- un dernier enfant de 2 mois.

Histoire de la maladie. — Le début remonte au 7 mars 1950. Alors que l'enfant se trouvait à l'école, il se plaint de ne plus pouvoir travailler parce qu'il est très fatigué. Puis brusquement il tombe tout raide, et présente ensuite des mouvements convulsifs, accompagnés de vomissements et d'une grande pâleur qui frappe son entourage ; il tombe dans une torpeur prolongée.

La température rectale prise à ce moment s'élève à 39°2. L'enfant est ramené chez lui.

Toute la nuit il se plaint avec insistance de la tête et dit : « La petite fille me frappe sur la tête, elle me fait très mal ». criait-il. Il dit encore qu'il voit de « grosses bêtes se précipiter sur lui ».

Dès cette période il ne parle pas de façon compréhensible, les mots sont mal articulés, certains même n'ont pas de sens. Le médecin appelé par les parents au domicile de l'enfant n'a pas constaté d'hémiplégie.

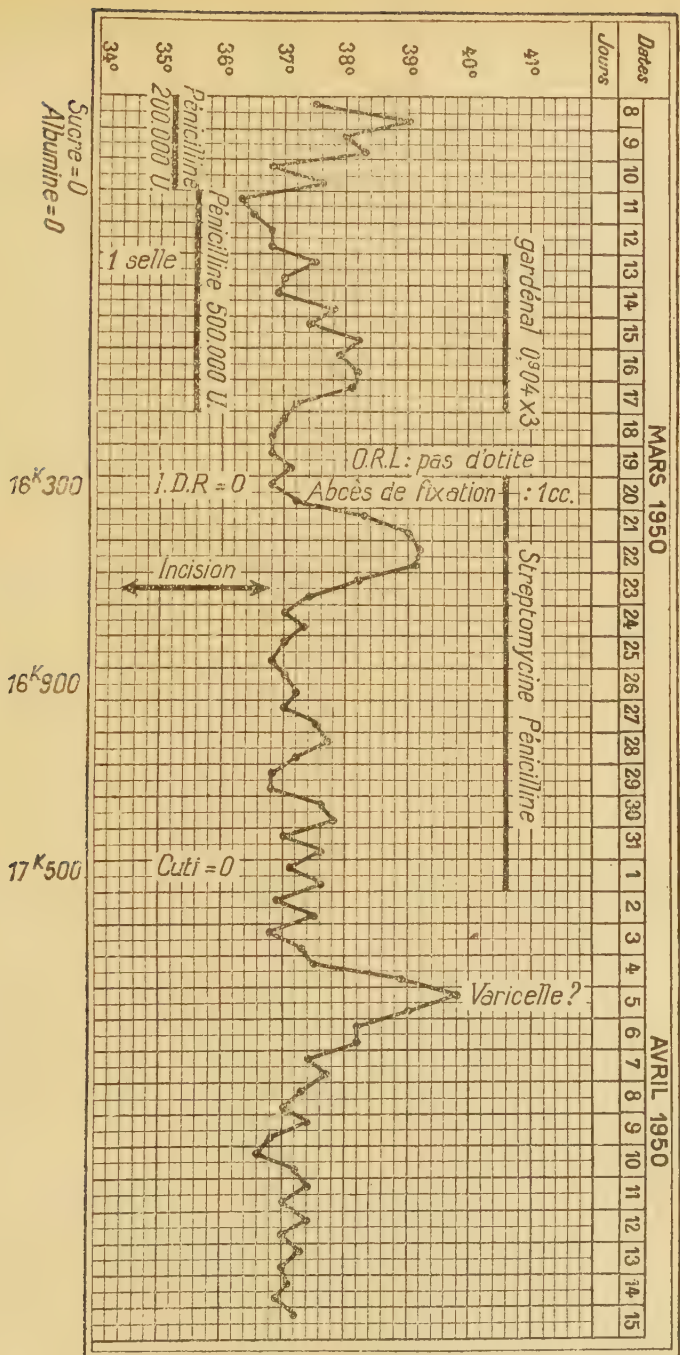
Le lendemain matin 8 mars, la mère du petit Serge le conduit à l'hôpital Trousseau, à la consultation du Docteur LAPLANE. Il est examiné par l'interne de service qui découvre une hémiplégie du côté gauche et le dirige le jour même (il n'y avait plus de place à l'hôpital Trousseau) dans le service du Docteur DEPARIS, à l'hôpital Bicêtre.

Examen après hospitalisation. — L'état du petit malade est le suivant : la température, 38°. L'enfant a encore le délire, il présente un état confusionnel manifeste, il ne répond pas aux questions qu'on lui pose, il ne reconnaît pas ses parents.

D'emblée on remarque que la face présente une paralysie gauche avec déviation des yeux, on constate qu'il y a de l'écume aux lèvres. Les membres supérieurs et inférieurs gauches sont paralysés en demi-flexion, ils sont immobiles. Les membres sont flasques et hypotoniques. Les réflexes sont abolis au membre supérieur gauche et aux deux membres inférieurs.

Le signe de Babinski existe à gauche.

La recherche de la sensibilité révèle une hypoesthésie à gauche. En outre, la raideur méningée, des plus nettes, est objectivée par le signe de Kernig, qui provoque une douleur manifeste.



On constate une instabilité du pouls et une instabilité vasomotrice.

Une succession de myosis et de mydriase.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Si nous résumons ce premier examen, nous dirons : Enfant de 5 ans présentant une hémiplegie gauche, des signes méningés et un état semi-comateux.

Ce même jour on pratique une cuti-réaction.

Le 8 mars au soir, la température atteint 39°, aucun changement des signes cliniques. Examen O.R.L. négatif.

Traitement : Pénicilline 200.000 unités par 24 heures.

Le 9 mars, la température oscille aux environs de 38°. Les signes antérieurs persistent.

Avant la ponction lombaire on pratique par deux fois un examen du fond d'œil, les examens sont normaux.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : 0.2 élément au mm³ à la cellule de Nageotte, ce qui permet d'éliminer les hypothèses infectieuses.

Les signes méningés et basilaires pouvaient faire envisager une méningite, mais l'existence indiscutable de signes corticaux et le début brutal empêchent de s'arrêter à ce diagnostic.

Le 10 mars, la température est à 37° le matin, 37°5 le soir. Aucun changement à l'examen de l'enfant. La cuti-réaction est négative. Même traitement que la veille.

On envisage alors la possibilité d'une tumeur cérébrale, au sens large du mot, c'est-à-dire d'une malformation vasculaire type angiome.

Enfin il restait une dernière hypothèse, celle d'un traumatisme crânien, bien que les notions en fussent fragiles.

La nature de la lésion ne pouvant être précisée, en l'absence d'examens complémentaires, l'enfant est dirigé le 11 mars sur le service de neurochirurgie de l'hôpital des Enfants-Malades.

Quelques heures avant de quitter le service, on communique du laboratoire les résultats d'une numération globulaire, pratiquée le jour de l'hospitalisation de l'enfant. Cet examen montre une *leucocytose avec mononucléose*.

Dans la voiture qui transporte le petit Serge, l'infirmière remarque que l'enfant tousse en quintes.

Ce même jour, 11 *mars*, l'enfant entre dans le service du Docteur FÈVRE.

Le 12 *mars* l'enfant reste en observation, on ne note pas de changement dans son état. On ne l'entend pas tousser.

Le soir, la température remonte à 39°. On porte la dose de pénicilline à 500.000 unités.

Le 13 *mars* : Crise convulsive généralisée. En plus du traitement de pénicilline qui est continué à la même dose, on institue un traitement de gardénal, à raison de trois prises de 0,04 centigrammes par 24 heures.

Le 14 *mars*, la température est retombée à 37°8.

Examens de laboratoire. — Temps de coagulation : 8 minutes.

Numération globulaire :

Hématies	4.020.000
Leucocytes	28.200
Polynucléaires neutrophiles	40 %
Monocytes	4
Lymphocytes	55
Grands lymphocytes	1

Ventriculographie pratiquée par Mme le Docteur LEPINTRE.

Compte-rendu opératoire. — Trépanation occipitale bilatérale. La dure-mère n'est pas tendue. Le cerveau se présente à 1 cm. de la paroi. Les deux ventricules sont en place. Le liquide est clair, non tendu.

On pratique une injection d'air par la droite, la communication est bonne. Les sutures se font normalement.

Au cours de la ventriculographie l'enfant reste agité.

Le 15 *mars* la température oscille aux environs de 38°2. Mais un fait nouveau et important se produit : l'enfant se met à *tousser en quintes*.

La cuti-réaction est toujours négative.

Un deuxième examen du sang et une vitesse de sédimentation donnent les résultats suivants :

Numération globulaire :

Hématies	4.010.000
Leucocytes	26,000
Polynucléaires neutrophiles	36 %
Eosinophiles	2 %
Monocytes	6
Lymphocytes	48
Grands lymphocytes	8

Vitesse de sédimentation. — Méthode de West : en 60 minutes, la quantité de plasma surnageant est de 13 mm. ; en 120 minutes, la quantité de plasma surnageant est de 33 mm.

Traitement : Pénicilline 500.000 unités.

Le 16 mars, pas de changement dans l'état du petit malade qui reste en observation. Même traitement.

Le 17 mars, les quintes de toux augmentent. L'enfant est envoyé à l'hôpital Claude-Bernard (pavillon coqueluche), service du Docteur LAPORTE.

En conclusion : Le diagnostic de coqueluche s'affirme et l'on discute le cas en se demandant si les signes neurologiques sont dus à une encéphalite de la coqueluche ; mais il n'est pas habituel de voir l'encéphalite précéder l'apparition des quintes, d'autre part l'encéphalite est rare chez un enfant de cet âge. Ou, si la maladie du système nerveux est indépendante de la coqueluche actuelle et dans ce cas s'il faut envisager la possibilité d'une affection familiale (malformation ventriculaire).

La tumeur cérébrale et l'abcès du cerveau ont été éliminés par la ventriculographie.

Aucun traitement ce 17 mars.

Le 18 mars, l'enfant est examiné à l'hôpital Claude-Bernard par le Docteur LEPINTRE. Température : 37°. Le petit malade est en état de coma peu profond et d'ailleurs intermittent. Il présente toujours une hémiplégie gauche.

On s'étonne de ne plus retrouver de quintes de coqueluche.

Le 19 mars, température sans changement sur la veille. Pour écarter toute idée d'oto-antrite, on fait examiner l'enfant par le spécialiste ; l'examen O.R.L. est normal. Pas d'otite. Aucun traitement n'est institué.

Le 20 mars, l'enfant est apyrétique. Toujours plongé dans une profonde torpeur, il ne reconnaît pas sa mère. Il est hostile à l'examen, recroquevillé en chien de fusil, se laissant étendre sans raideur. Ne tient ni debout, ni assis. Chute du bras gauche. Tient généralement la tête vers la droite. Mydriase bilatérale. Paralyse faciale gauche. L'enfant regarde vers la droite. Fond d'œil normal. Réflexes tendineux normaux, sauf l'achilléen gauche plus vif. Signe de Babinski à gauche.

Petites vésicules d'herpès à la commissure gauche des lèvres.
I.D.R. négative.

Abcès de fixation à la cuisse droite.

A 11 heures, état sub-comateux.

Traitement : streptomycine, pénicilline.

Poids : 16 k. 300.

Le 21 mars, température : 39°. L'hémiplégie semble rétro-céder.

Numération globulaire :

Hématies	4.500.000	
Leucocytes	10.200	
Polynucléaires neutrophiles	47	} 49 %
Eosinophiles	2	
Lymphocytes	45	} 49 %
Moyens monocytes	4	
Myélocytes	2	%

Le 22 mars, la température atteint 39°2. L'enfant ne parle toujours pas. Il semble moins hostile qu'à son entrée.

Même traitement que la veille.

Le 23 mars, régression de l'hémiplégie. chute de la température à 37°5. Incision de l'abcès, pas de pus, mais seulement du sang. Le traitement streptomycine-pénicilline est continué.

Le 24 mars, l'enfant esquisse un sourire quand on s'adresse à lui, mais il ne prononce pas un mot spontanément, cependant en lui parlant longtemps on arrive à lui faire prononcer quelques paroles.

A toutes les questions il répète son nom ou bien dit : « Je ne sais pas ». Il porte toujours les mains à ses lèvres.

Il n'y a plus de signe de Babinski à gauche.

Entre le 24 et le 28 mars, l'amélioration se poursuit progressivement. La température se stabilise aux environs de 37°. Poids : 16 k. 900.

On continue le traitement streptomycine-pénicilline.

Le 28 mars, l'enfant parle normalement.

Le 31 mars, apparition d'une éruption sur le front. Cette éruption érythémateuse est faite d'éléments arrondis, confluents, de la taille d'une pièce de 50 centimes, à centre plus clair que la périphérie. Le diagnostic de varicelle est posé.

Ce même jour, un frère de l'enfant entre à l'hôpital Claude-Bernard, pavillon Teissier I, présentant une coqueluche nette.

Le 1^{er} avril, cuti = 0. Poids : 17 k. 500.

Le 2 avril, disparition de l'éruption.

Le 5 avril, température : 39°8.

Sur le front apparaissent deux éléments vésiculeux qui font penser à une nouvelle poussée de varicelle, mais ces éléments restent isolés et disparaissent le lendemain en même temps que la température baisse.

Le 15 avril, sortie de l'hôpital Claude-Bernard, après guérison.

Le 26 avril, l'enfant est convoqué par le Docteur LEPINTRE à l'hôpital des Enfants-Malades (service du Professeur Robert DEBRÉ) pour un examen psychique, afin de connaître le niveau mental du jeune Serge, après sa maladie. Cet examen est pratiqué par Mlle le Docteur DOUMIC.

Au terme de l'examen on constate : une arriération mentale (âge mental de 3 ans et 6 mois environ au Binet-Simon). Une impulsivité et une irritabilité propres aux encéphalopathies.

Un deuxième examen psychique aurait été nécessaire pour confirmer ce pronostic.

Depuis, l'enfant a été convoqué plusieurs fois à l'hôpital, mais sans succès ; il n'a donc été examiné qu'une seule fois au point de vue neuropsychiatrique depuis sa sortie de l'hôpital.

Nous nous sommes rendus au domicile de Mme C... et avons obtenu les renseignements complémentaires suivants :

Après de nombreuses démarches, notre petit malade n'habitait plus le domicile indiqué sur sa fiche, nous avons pu enfin

retrouver Mme C... qui s'est installée dans la banlieue de Paris un mois environ après le début de la maladie de son fils, pendant que celui-ci était à l'hôpital.

Nous avons appris lors de notre passage, deux faits intéressants et qui nous ont semblé dignes d'être signalés :

1° Le père du petit Serge est un éthylique invétéré. Il était violent et le ménage vivait dans une atmosphère de disputes. Les voisins s'en plaignaient.

M. C... maltraitait sa femme et ses enfants. Il a été pris brusquement, dans la première quinzaine de juillet, d'une crise de delirium tremens, nécessitant son hospitalisation d'urgence à Ville Evrard où il était encore fin juillet.

2° Une sœur de notre petit malade a été hospitalisée à l'hôpital Claude-Bernard pour coqueluche en même temps que ces deux frères.

Il y a donc eu dans cette famille trois enfants atteints de coqueluche simultanément.

En ce qui concerne les autres membres de la famille :

Mme C... se trouvant seule a fait repartir à la campagne sa fille aînée, encore mal rétablie, qui avait déjà passé un an à Briançon.

Elle s'est aussi séparée de l'enfant de 6 ans. Cette enfant, arriérée mentale, a été placée dans une maison spéciale de rééducation.

Le dernier, de quelques mois, est bien portant.

Les deux autres enfants qui ont eu la coqueluche sont guéris *sans complications*.

L'intérieur était propre et bien tenu.

Le petit Serge jouait dans la rue lors de notre arrivée.

Mme C..., qui ne semble pas très intelligente, prétend que son enfant est normal et dit qu'il a repris son équilibre antérieur. L'entourage et les voisins que nous avons pu interroger disent de même.

Nous nous sommes mis également en relations avec l'Assistante Sociale de secteur.

Malheureusement, cette famille n'est pas connue à son nouveau domicile où elle n'habite que depuis un mois et les renseignements que peut donner l'Assistante sont peu précis ; toutefois, ceux qu'elle nous a communiqués concordent avec

les nôtres. Ils disent notamment : que le petit Serge semble en bonne santé, que sans examen spécial il paraît normal. Il présente le développement physique de son âge.

Il n'a pas fréquenté l'école depuis sa sortie de l'hôpital et nous regrettons de n'avoir rien su de ce côté.

Il ne nous a pas été possible, malgré notre insistance toute particulière, de convaincre Mme C... de l'utilité de conduire son enfant à la visite de contrôle psychique que nous demandions et depuis cette période on est sans nouvelles de lui.

Intérêt et discussion de l'observation

Il nous a semblé qu'il serait intéressant d'examiner dans ce chapitre les différents diagnostics qui ont pu être envisagés au cours de la maladie de ce petit malade, et qui sont relatés dans cette observation.

A l'entrée dans le service de l'hôpital Bicêtre, après un examen sommaire, le diagnostic s'aiguille vers une poliomyélite, à cause du début brusque avec hyperthermie à 39°, céphalée, convulsions et vomissements ; signes de début fréquents de la poliomyélite chez le jeune enfant. De plus, en faveur de cette maladie on pouvait noter une abolition des réflexes au membre supérieur gauche, aux deux membres inférieurs, ainsi qu'une raideur de la nuque avec signe de Kernig.

Mais le diagnostic de poliomyélite est rapidement éliminé ; en effet, on remarque en outre :

- un signe de Babinski à gauche ;
- une ponction lombaire normale.

Ce premier diagnostic écarté on pense à une méningite, en présence des signes méningées suivants : céphalées, vomissements, raideur de la nuque, convulsions et des signes basillaires : succession de myosis et de mydriase. Contre cette hypothèse on note l'existence indiscutable de signes corticaux et surtout, le début brutal

On se demande alors si l'on ne se trouve pas en présence d'une tumeur cérébrale : début brusque, syndrome d'hypertension aiguë rapidement constitué (céphalée, vomissements, convulsions), signes méningés surajoutés : raideur de la nuque, Kernig et troubles moteurs : paralysies.

Les examens complémentaires montrent :

- fond d'œil normal ;
- ponction lombaire normale ;
- ventriculographie normale.

Ils permettent d'éliminer ce diagnostic, sauf quelques réserves : celle d'un blocage au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule.

C'est pour éliminer ce doute que l'on a pratiqué la ventriculographie.

Examen précieux pour déterminer le siège et l'existence de la tumeur.

Les tumeurs des différentes régions donnent lieu à des déformations ventriculaires assez constantes.

L'idée était venue également d'un traumatisme cranien au sens d'hématome constitué progressivement ; quelques jours avant sa maladie, l'enfant était rentré chez lui avec épistaxis et avait déclaré qu'il avait été frappé violemment sur la tête.

Selon les parents, le jeune Serge était d'un tempérament batailleur, cette hypothèse possible était à retenir.

Dès l'entrée dans le service du Docteur DEPARIS, une numération globulaire avait été pratiquée qui aurait pu orienter vers une coqueluche avec manifestations encéphalitiques :

- hyperleucocytose à 28.200 ;
- mononucléose de 59 %.

Le lendemain de la ventriculographie le diagnostic de coqueluche pouvait être confirmé :

- l'enfant tousse en quintes ;
- une nouvelle numération globulaire faite à cette période confirme la persistance de l'hyperleucocytose avec mononucléose.

Les quintes de toux augmentent, la coqueluche ne fait plus de doute. D'ailleurs le 31 mars un frère du jeune Serge entre à son tour à Claude-Bernard pour coqueluche. Plus tard une sœur est aussi atteinte.

A ce stade on peut encore se demander s'il s'agit d'une encéphalite de la coqueluche ou si l'encéphalite est indépendante de la coqueluche actuelle.

1° Les signes neurologiques précédemment décrits orientent le diagnostic vers une encéphalite de la coqueluche, mais il est rare de voir l'encéphalite précéder l'apparition des quintes ; en effet on sait que l'encéphalite coquelucheuse s'observe généralement dans les quatre premières semaines de la période des quintes ; plus souvent au cours des quatrièmes et sixièmes, ce qui correspond aux septièmes et huitièmes semaines de la maladie ; qu'elle est rare à la période catarrhale.

2° La maladie du système nerveux serait indépendante de la coqueluche actuelle et on pourrait alors envisager la possibilité d'une affection familiale, telle qu'une malformation vasculaire. Il semble que l'on puisse admettre ici l'hypothèse d'un terrain familial :

- père alcoolique ;
- mère inintelligente ;
- une enfant trouvée morte dans son lit à l'âge de 3 mois ;
- une fille de 6 ans arriérée mentale.

Un facteur rare d'encéphalite infantile, l'hérédité de dégénérescence, crée des maladies dites familiales. Ces maladies familiales sont dues à une dégénérescence des éléments nobles, limitée électivement à tel ou tel groupe cellulaire.

Bien que congénitales, ces maladies se manifestent rarement dès la première enfance.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS DEJA PUBLIEES

OBS. I. *In* ARMANDON, Lyon, 1939.

R... Monique, 7 ans. Tousse depuis janvier.

Brusquement le 15 janvier la température s'élève à 39° en même temps qu'apparaît une céphalée surtout occipitale. Le lendemain l'enfant est dans le coma. Il y a raideur de la nuque et Kernig. Une P.L. donne un liquide limpide sans modification chimique ni cytologique. Le lendemain apparition d'une hémiplegie droite avec Babinski et exagération des réflexes. Trois jours encore la température se maintient jusqu'à 38°, cependant que l'enfant sort peu à peu du coma et que disparaissent les signes méningés et l'aphasie. L'hémiplegie persiste même après la chute de température mais s'améliore peu à peu et disparaît après 3 semaines.

Dès la cessation du coma, apparaît une quinte typique et on assiste à l'évolution clinique d'une coqueluche d'intensité moyenne pendant les semaines qui suivent.

OBS. II. *In* MOURRUT E. *Thèse*, Paris, 1933. Obs. XVIII.

G... Domingo est un beau bébé de 28 mois qui a eu le 15 mai 1932 une crise convulsive pour laquelle il rentre à l'hôpital.

La température est à 39°5. L'examen est négatif.

Le lendemain 16 mai on entend des quintes nettes qui nécessitent son passage en contagion. Ces quintes sont bien les premières. L'enfant toussait depuis quelques jours, mais les parents interrogés et qui craignaient la coqueluche, affirment que, jusque là, la toux avait un caractère banal.

Le 17 mai une crise convulsive survient brusquement. Elle est intense et généralisée et après elle l'enfant reste dans le coma. Le L.C.R. strictement normal.

Le 18 mai le coma s'est encore accentué. La température atteint 40°2. Les parents sortent sur leur demande l'enfant de l'hôpital.

OBS. III. In MOURRUT E. *Thèse*, Paris, 1933. Obs. XXIII.

D... Jean, âgé de 7 ans, vient consulter à l'hôpital Bretonneau le 13 juin 1932 pour troubles intellectuels et gêne de la marche, survenus, après une coqueluche, il y a près de 6 ans. L'enfant né à terme de parents bien portants s'était bien développé. A l'âge de 18 mois, il était en nourrice et toussait depuis quelques jours, brusquement une crise convulsive intense unique. Dès qu'il fut sorti de sa torpeur on constate une hémiplégie droite avec aphasie. Ce n'est que quelques jours plus tard, une huitaine au dire de la mère, que furent perçues les quintes nettes d'une coqueluche, qui évolua normalement par la suite. Bientôt l'hémiplégie a régressé et l'enfant qui était un peu en retard a pu faire ses premiers pas. Mais la marche a toujours été difficile et ne s'est améliorée que lentement.

Plusieurs fois l'enfant est atteint de crises subites, consistant en pâleur brusque, douleurs épigastriques, aphasie transitoire et sensation d'étouffement. Elles ne durent que quelques minutes, mais le malade reste très abattu. Enfin il est atteint d'un déficit psychique manifeste. Il ne peut rester en place, n'apprend rien et est toujours renvoyé de l'école.

A l'examen, l'enfant présente des séquelles d'hémiplégie droite. La marche et la course sont possibles mais incorrectes. La force segmentaire est diminuée à droite, surtout au membre supérieur qui est maladroit et dont l'enfant se sert peu.

Le réflexe patellaire est vif à droite et moins vif à gauche mais non polycinétique. Il y a un léger clonus du pied droit et une extension du gros orteil, par les manœuvres de Babinski et d'Oppenheim. La parole est désordonnée, très rapide et bredouillante. Le psychisme est surtout déficient nettement. L'enfant est en état d'inattention perpétuelle, présentant sans motifs des crises spasmodiques de rire. Il ne sait ni lire, ni écrire, ni compter. Il répond aux questions simples par un flot de paroles sans rapport avec l'objet de la demande. La mémoire et les sentiments affectifs paraissent inexistants, le caractère est doux et tranquille. Il mange gloutonnement. Le fonctionnement sphinctérien est normal. La vue et l'ouïe sont normales bien que le labyrinthe droit réagisse moins fortement que le gauche à l'épreuve du fauteuil tournant.

Le L.C.R. présentait :

Eléments figurés : 0.

Albumine : 0,30 gr.

Sucre : 0,48 gr.

En résumé, après une crise convulsive survenue dans la phase catarrhale d'une coqueluche, il persiste 6 ans après des traces d'hémiplégie droite, une débilité intellectuelle globale, des crises répétées à début et à terminaison subite probablement comitiales.

OBS. IV. In WILLEMING-CLOG, MELYK, *Stras. Méd.*, 1932. Obs. 5.

P... Jean, 3 ans, ancien hypotrepique présente à l'âge de 6 mois quelques convulsions traitées par l'ergostérine irradiée.

Entre le 15 juin 1932, ayant présenté la veille, trois crises convulsives violentes. Enfant bien constitué, faciès légèrement somnolent, réponses lentes. Présente un certain degré d'hypotonie musculaire mais réflexivité normale. Le soir quinte de coqueluche typique, qui n'aurait pas existé le jour précédent.

Le 16, la somnolence s'exagère, mouvements choréo-athétosiques des membres supérieurs, aucune urine n'a été émise depuis la veille, ce qui fait hésiter entre le diagnostic d'encéphalite coquelucheuse et celui d'urémie nerveuse.

Le 18, crise éclamptique, 30 cm³ d'urines, tentatives infructueuses de sondage.

P.L. : 5.

Cellules par mm³ : 7.

Leucocytes : 39.400.

Reste ensuite très somnolent, ne parle pas, absolument flasque, ne peut se tenir assis, ni tenir sa tête en rectitude.

Le 19, même état, crise convulsive, oligurie.

Le 20, nouvelles crises convulsives ; devant l'oligurie marquée persistante on injecte par I.V. 20 cm³ de sérum glucosé hypertonique.

Le 21 : 150 cm³ d'urines, urée sanguine : 0,50 gr. L'enfant est très flasque mais conscient, gestes stéréotypés incessants, pose sa main droite fermée sur le sourcil droit ; mais n'a plus présenté de convulsions depuis la veille. Il ne s'en reproduira que le 24, date à laquelle est pratiqué une nouvelle injection I.V. de 20 cm³ de sérum glucosé.

Toujours très flasque, pas de paralysie, le membre inférieur droit est en permanence en flexion et abduction. Les réflexes sont faibles, le rotulien gauche est aboli ; parfois le signe de Babinski qui se fait normalement en flexion se fait en extension.

Le 27, il ne s'est plus reproduit de convulsions ; l'enfant, moins somnolent, s'intéresse à ce qui l'entoure, suit du regard, maintient sa tête. Le pied droit est animé presque en permanence d'un mouvement lent, geste de pédales, auquel l'enfant cherche à s'opposer en appuyant le pied gauche sur le dos du pied droit.

A partir du 10 juillet, amélioration progressive rapide, la température qui jusque là s'était maintenue aux alentours de 38°, 38°5 tombe à 37°. Prononce à nouveau quelques mots.

Le 9 août se tient debout, bien que la jambe droite fléchisse vite, à la fin d'août la guérison semble pouvoir être considérée comme complète.

OBS. V. In BERTOYE P. *Journ. Méd. Lyon*, 5 juillet 1929.

R... Monique, 7 ans, de santé délicate. Eczéma qui persiste encore au niveau des plis. Bronchite et asthme. Urticaire. Tousse depuis le début de janvier. Brusquement, vers le 15 janvier, la température s'élève à 39°, en même temps qu'apparaît une céphalée atroce, surtout occipitale.

Le lendemain l'enfant est dans le coma. Raideur de la nuque et Kernig : ponction lombaire : liquide limpide sans modifications chimiques ni cytologiques. Le lendemain apparition d'une hémiplegie droite avec exagération des réflexes, signe de Babinski. Aphasie. Trois jours encore la température se maintient au-dessus de 38°. Cependant l'enfant sort peu à peu du coma et les signes méningés disparaissent, de même que l'aphasie. L'hémiplegie persiste même après la chute de la température, s'améliore peu à peu et disparaît complètement après trois semaines. Dès la cessation du coma apparaît une quinte typique et on assiste pendant les semaines qui suivent à l'évolution classique d'une coqueluche d'intensité moyenne. En même temps les deux sœurs de la petite malade présentent une coqueluche d'intensité normale et qui se poursuit sans aucune complication.

OBS. VI. In MIKULOWS. *Jarhb. f. Kindersalter*, mai 1929.

Christine W..., 2 ans. Fille unique. Parents bien portants. (Père buveur.)

Présente le 10 juin, six semaines après une rougeole bénigne, des manifestations cérébrales convulsives, vomissements, perte de connaissance, température à 38°.

Après la rougeole l'enfant avait toussé encore pendant un mois. Pas d'autres maladies que la rougeole.

L'enfant entre à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde le 23 juin. Elle est sans connaissance, regard fixe, visage pâle, à d'autres moments coloré normalement. Bel enfant un peu amaigri sans signes de syphilis. Température normale. Cuti-réaction négative. B.W. négatif. Pupilles ne réagissant ni à la lumière, ni à la distance. Pas de troubles de la musculature externe des yeux. Nerfs de la face (nez, pharynx, oreille, joue, etc...) normaux. Brudzinski négatif. Kernig positif. Agitation, pas de contracture, pas de raideur de la nuque, exagération des réflexes rotuliens et achilléens.

Pouls : 108. Respiration : 24, difficile, sans signes stéthoscopiques. Cœur, rate normaux. Foie déborde de deux travers de doigts. Selles moulées.

Hémoglobine : 50 %.

Globules rouges : 4.760.000.

Globules blancs : 6.900.

Plaquettes : 200.000.
Polynucléaires : 87.
Mono : 4.
Lymphocytes : 6.
Cellules jeunes : 2.
Cellules de Turck : 1.

Urée sanguine : 0,40. Temps de saignement, rétractibilité du caillot, normaux. Séro-agglutination typhique, et paratyphique négative.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu, clair, mais contenant des flocons (albumine : 0 gr. 10 ; sucre : 0 gr. 40). B.W. négatif dans le liquide C.R.

Urines normales. Température normale jusqu'au 3 juillet. Enfant sans connaissance, une seule fois convulsions épileptiformes à droite ; crise précédée et suivie de vomissements. *Pas de toux.*

Traitement symptomatique, calmant l'agitation. Bon appétit, sommeil calme, selles normales, cœur normal, état pulmonaire non modifié.

Le 3 juillet, la température s'élève à 39°5, elle s'y maintient.

L'état général devient très mauvais, alors que par contre l'enfant reprend connaissance et reconnaît sa mère.

L'appétit persiste, les selles sont normales, les vomissements de plus en plus fréquents. Le 13 juillet, il y en a 20 dans les 24 heures. Pouls mal frappé, 200 à la minute. 30 à 40 respirations.

Les ponctions lombaires donnent des résultats semblables à la première.

Le 7 juillet, foyer de râles crépitants, dans le poumon droit.

Le 9 juillet, agrandissement de ce foyer, *quintes de toux*, avec laryngospasme. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, ni dans les selles.

Du 14 au 18 juillet, diminution des vomissements, le pouls tombe à 120, la respiration à 30. La température au-dessous de 38°. Quelques râles humides à l'ancien foyer pulmonaire. Pus dans les urines.

Le 18, l'enfant quitte l'hôpital en bonne voie de guérison.

Le tableau de bronchite et la température sub-fébrile persistent encore pendant six semaines. L'enfant tousse encore beaucoup en quintes, elle ne vomit plus et se rétablit complètement.

(Traduction in *Bulletin Société Pédiatrie*, 1929-1930.)

DEUX CAS DE CRISES CONVULSIVES

SURVENANT EN MÊME TEMPS QUE LA PÉRIODE DES QUINTES

OBS. LVI. In Mlle DE LARMINAT, *Thèse*, Paris, 1943.

Fen... Pierre, 5 mois 1/2, entre le 12 avril 1938 à Claude-Bernard.

Né à terme, pesant 3 kg 150. Pas d'antécédents pathologiques. Le premier jour des quintes, quelques convulsions de la face avec température à 39°3. Guérison.

Obs. LVII.

Seg. Jacques, 7 mois, 7 kg 550, entre le 4 janvier 1939 à Claude-Bernard. Né à terme, pesant 3 kg 650.

Crise convulsive généralisée tout au début de la période des quintes, avec température à 39°. La ponction lombaire est normale.

Pendant les 2^{me} et 3^{me} semaines, épisode fébrile à 39° avec signes pulmonaires diffus à l'auscultation. Guérison.

CHAPITRE III

EXAMENS DE LABORATOIRE

Les examens de sang pratiqués au cours de toute coqueluche montrent :

- une formule rouge normale : temps de saignement normal, vitesse de sédimentation normale, globules rouges normaux ;
- une formule blanche notablement perturbée :
 - leucocytose à 20.000 ou 30.000 en moyenne, parfois plus légère entre 10.000 ou 20.000, ou plus accentuée et dépassant 30.000 ;
 - mononucléose supérieure à 50 %.

Dans notre observation, deux examens hématologiques ont été pratiqués, le premier dès l'entrée du jeune Serge à l'hôpital Bicêtre et qui aurait pu faire penser à une coqueluche débutante :

— hématies	4.020.000
— leucocytes	28.000
— polynucléaires neutrophiles	40 %
— monocytes	4
— lymphocytes	55
— grands lymphocytes	1

Une deuxième numération globulaire, faite à Claude-Bernard, le premier jour de l'apparition des quintes montrant la persistance de la leucocytose avec mononucléose, confirme le diagnostic :

— hématies	4.010.000
— leucocytes	26.000
— éosinophiles	2 %

— polynucléaires neutrophiles	36 %
— monocytes	6
— lymphocytes	48
— grands lymphocytes	8

Une troisième numération globulaire, faite huit jours plus tard, alors que l'enfant commençait à aller mieux, montre des perturbations moins nettes de la formule blanche :

— hématies	4.500.000
— leucocytes	10.000
— polynucléaires	47
— éosinophiles	2
— lymphocytes	45
— moyens monocytes	4
— myélocytes	2 %

Pendant toute l'évolution de la maladie le liquide céphalo-rachidien est resté constamment normal.

Par contre, en faveur de l'encéphalite on ne peut noter que l'hyperleucocytose.

La ponction lombaire ramène un liquide clair où il n'a été mis en évidence ni hyperleucocytose, ni hyperalbuminose.

Appliquant au diagnostic de la coqueluche les recherches de laboratoire, MM. DEBRÉ, LEROY et J. BERNARD ont récemment insisté sur l'intérêt d'une leucocytose importante sous la dépendance d'une élévation très remarquable des éléments mononucléés.

Pour être valable, la leucocytose doit être chez le grand enfant égale ou supérieure à 15.000 pour un pourcentage minimum de 50 % de mononucléaires ; chez un enfant de moins de 2 ans, elle doit être égale ou supérieure à 20.000 et la mononucléose dépasser le taux de 50 %. Les modifications sont relativement précoces, elles se manifestent dans la deuxième semaine qui suit le début de la toux.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'évolution des cas de nos observations ayant été favorable (un seul des enfants dans un état alarmant a été repris par ses parents), nous avons dû nous rapporter pour les examens anatomiques aux cas publiés dans la littérature médicale.

MM. R. DUBOIS, A. LEY et J. DAGNELLE ont rapporté 7 cas d'encéphaliques coquelucheuses toutes à évolutions très rapides, durée quelques heures à quelques jours (deux jours) et observées chez des enfants âgés de 3 mois à 1 an.

Toutes ont présenté un caractère identique.

Une absence fréquente de lésions vasculaires macroscopiques.

Une congestion de tout le tissu nerveux, rarement accompagnée d'hémorragies capillaires.

Une réaction méningée.

Un processus dégénératif des cellules ganglionnaires corticales.

Une absence de lésions spéciales de la substance blanche.

M. MOURRUT, dans sa thèse, relate l'histoire d'une fillette de 7 ans, qui présente à la fin de la sixième semaine d'une coqueluche, des signes convulsifs avec coma. Décès 24 heures après le début des accidents.

L'examen anatomique montre une infiltration périvasculaire importante de la substance blanche aussi bien que de la substance grise de l'écorce rolandique. Pas de dégénérescence des cellules nerveuses ni de la myéline, les lésions étant surtout de type inflammatoire.

ASKIN et ZIMMERMANN ont observé une petite fille de 4 mois chez laquelle les convulsions sont survenues à la quatrième semaine : décès en 4 jours.

Les lésions observées sont identiques et superposables à celles décrites par MOURRUT.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Il n'y a pas de notion étiologique bien marquante dans l'histoire des encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance.

Leur étude est de date relativement récente.

Cependant dès 1868 HAYEM les signale déjà.

Dès octobre 1907, COMBY s'intéresse plus particulièrement à cette question et dans les *Archives de Médecine des Enfants*, on trouve à cette date un article intitulé : « De l'encéphalite aiguë chez les enfants ».

Malgré ces recherches, dans l'ensemble, les encéphalites aiguës restent peu connues et sont souvent confondues soit avec des méningites aiguës, soit avec des abcès du cerveau.

L'année 1918 voit se manifester une épidémie importante d'encéphalite léthargique. Il semble bien qu'à cette occasion les chercheurs reprennent leurs travaux. Un nouvel essor est donné à cette étude, et dans les services de médecine infantile, l'on signale des manifestations encéphalitiques à la suite de maladies infantiles, tout particulièrement comme complications des fièvres éruptives.

M. Clément LAUNAY, dans son précis de médecine infantile, nous dit « qu'actuellement il n'est pas de service de médecine infantile où l'on n'observe quatre ou cinq cas par an, en moyenne ».

Parmi les cas mentionnés dans la littérature médicale, au cours d'une maladie infectieuse de l'enfant, la coqueluche vient en première ligne, avant la rougeole et la scarlatine.

Si l'on ne signale pas vraiment d'atteinte élective selon l'âge et le sexe, il semble bien cependant que les manifestations soient plus fréquentes chez les enfants jeunes.

Sur les 44 cas que nous avons relevés dans la thèse de M. A. DEROIDE :

- 15 se sont manifestés chez des enfants de 1 à 3 ans ;
- 6 chez des enfants de 3 à 7 ans ;
- 2 seulement chez des enfants de plus de 7 ans.

Sur les 8 observations de notre travail :

- 2 des enfants ont moins de 1 an ;
- 4 ont de 1 à 3 ans ;
- 2 ont aux environs de 7 ans.

Notre petit malade avait 5 ans, il semble bien déjà avoir dépassé l'âge moyen des complications encéphaliques.

Il y a lieu de faire remarquer toutefois que les encéphalites coquelucheuses peuvent se rencontrer à tout âge, puisqu'aussi bien Trousseau a rapporté l'histoire d'un adulte qui aurait été atteint d'une monoplégie coquelucheuse.

Si le sexe paraît indifférent, les auteurs notent cependant une légère prédisposition pour le sexe féminin.

M. GRENET, dans ses conférences cliniques de médecine infantile en 1947, donne un pourcentage qui paraît très élevé puisqu'il nous parle de 1 cas de convulsion pour 10 coqueluches. Mais ces pourcentages sont des pourcentages d'hôpital et la majorité des enfants atteints de coqueluche ne sont pas hospitalisés. Il nous paraît donc bien difficile de pouvoir donner des chiffres.

Les prédispositions héréditaires et personnelles semblent bien jouer un rôle important dans l'étiologie des encéphalites chez l'enfant.

Il y a lieu de les rechercher systématiquement. Cette question nous ayant paru présenter un intérêt tout particulier, nous nous réservons de l'étudier dans un chapitre spécial.

Pathogénie

De nombreuses explications ont été données des encéphalites post-infectieuses.

La pathogénie des encéphalites non suppurées de l'enfance a été très discutée ces dernières années et reste encore confuse.

Toutefois, les constatations faites en dernier lieu vont à

l'encontre de l'hypothèse primitivement admise d'hémorragie cérébrale ou méningée, suite de ruptures vasculaires produites mécaniquement par les quintes de coqueluche. Il est bien admis maintenant que l'hémorragie cérébrale ou méningée ne peut expliquer qu'une faible partie des accidents nerveux de la coqueluche ; l'opinion se confirme qu'il s'agit d'une véritable encéphalite.

Plusieurs hypothèses ont été envisagées :

1° Hypothèse d'un virus neurotrope unique.

Il s'agirait d'un virus neurotrope qui serait l'agent de toutes les encéphalites disséminées aiguës primitives.

Ce virus neurotrope serait réactivé par la maladie initiale, deviendrait pathogène et envahirait les centres nerveux. Jusqu'à présent ce virus, s'il existe, n'a pu être identifié.

2° L'encéphalite est provoquée par l'infection elle-même.

Pour les uns, l'encéphalite serait due à un envahissement des centres nerveux par le germe infectieux. Les micro-organismes peuvent envahir le névraxe. Ces virus passent dans le torrent circulatoire sans provoquer de lésions viscérales apparentes. Mais sous l'influence de circonstances exceptionnelles envahissent le cerveau.

Rapidement les réactions immunologiques générales viendraient mettre un terme à cette invasion, d'où régression rapide des accidents nerveux là où les dégâts n'ont pas été trop considérables.

Pour d'autres, elle serait due à une toxine.

On peut penser à une action d'une toxine microbienne élaborée par le virus de la maladie en cause pénétrant jusqu'aux centres nerveux.

Enfin, certains auteurs émettent l'idée que nous sommes en présence d'une manifestation allergique ; ce qui constituerait une diminution de l'immunité et un envahissement des centres nerveux.

Aucune de ces hypothèses ne paraît pleinement satisfaisante et il faut reconnaître que dans ce domaine il y a encore bien des mystères à éclaircir.

CHAPITRE VI

LE TERRAIN

Le rôle du terrain dans les encéphalites non suppurées de l'enfance nous paraît jouer un rôle indiscutable, qui a été noté par de nombreux auteurs.

Les causes prédisposantes, les plus souvent signalées, sont :

L'AGE DE L'ENFANT. — D'après les travaux que nous avons pu consulter, il semble bien que les atteintes les plus durables et les plus profondes se manifestent ordinairement chez les enfants les plus jeunes.

Tel est le cas pour l'enfant de notre observation III qui avait 1 an lors de son atteinte d'encéphalite coquelucheuse et qui a présenté une atteinte profonde, laissant chez lui des troubles intellectuels et moteurs graves et persistants qui ont été constatés 6 ans après lorsque l'enfant a été amené pour un examen neuropsychiatrique.

Les 7 cas cités par MM. DUBOIS, LEY et DAGNELLE, tous à évolution très rapide : durée quelques heures à deux jours, ont été observés chez des enfants âgés de 3 mois à 1 an.

Un autre cas de MM. ASKIN et ZIMMERMANN, chez une petite fille de 4 mois, a évolué vers la mort en 4 jours.

On peut expliquer ces phénomènes, par le fait que le cerveau des jeunes enfants est constitué de cellules en grande activité et pour cette raison de cellules plus fragiles et plus sensibles à l'infiltration du virus.

On sait aussi que, plus l'enfant est jeune, plus se manifestent avec intensité les phénomènes moteurs en même temps que se produit un arrêt du développement global de l'encéphale. Toutes ces atteintes se traduisent le plus souvent par des signes d'arriération mentale.

Mentionnons aussi les PRÉDISPOSITIONS HÉRÉDITAIRES.

Parmi celles-ci, l'alcoolisme semble être un des premiers facteurs. Notre observation personnelle illustre nettement cette hypothèse.

Le père du petit Serge était un alcoolique invétéré ; au point d'avoir fait pendant que son fils était à l'hôpital une crise de *delirium tremens* nécessitant son hospitalisation d'urgence à Ville Evrard.

V. MIKULOWSKI, dans l'observation VI que nous publions, note que le père de l'enfant était buveur.

Nous déplorons que les autres observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale, et que nous publions, ne comportent aucun renseignement sur les antécédents héréditaires des petits malades.

Certains auteurs incriminent l'existence d'une syphilis héréditaire.

Pour d'autres, l'existence de troubles mentaux, chez plusieurs mères de famille, serait un facteur prédisposant.

Le petit malade de notre observation personnelle a une sœur de 6 ans, arriérée mentale, qu'il a fallu placer dans une maison spéciale de rééducation.

La mère est mentionnée comme peu intelligente.

Enfin un enfant a été trouvé mort dans son lit (on ignore la cause du décès).

A ces causes héréditaires il faut indiscutablement ajouter les PRÉDISPOSITIONS PERSONNELLES.

Certains malades présentent en effet une sensibilité toute particulière aux réactions encéphalitiques.

F. RAYMOND et ses élèves, J. COMBY et L. BOGAERT ont dans leurs travaux insisté tout spécialement sur ce point.

On rapporte chez certains enfants des convulsions antérieures.

L'enfant de notre observation IV avait eu des convulsions à l'âge de 6 mois, traitées par l'ergostérine irradiée.

On pense aussi à un terrain neuro-arthritique.

L'enfant de notre observation V était un ancien eczémateux, atteint d'asthme infantile et d'urticaire.

Ces affections semblent bien jouer le rôle d'épine irritative.

Il ne faut pas oublier aussi la possibilité de voir réactiver par une nouvelle infection un certain état neuro-psychiatrique momentanément latent.

Mlle le Docteur BÉNÉZIT dans sa thèse, Paris, 1941 (De l'encéphalite aiguë au cours de la fièvre typhoïde), nous relate l'histoire de certains malades paraissant avec évidence pré-disposés aux encéphalites.

Elle cite :

Un malade de CONO ayant présenté des troubles de la marche, lors d'une pneumonie double, qui guérissent et réapparaissent avec une fièvre typhoïde, pour guérir après elle.

Un autre malade de GUBLER, qui a présenté une paralysie complète et transitoire des membres inférieurs, qui compliqua successivement une fièvre typhoïde et une varioloïde chez un homme de 30 ans.

Un malade de 15 ans qui fit à la convalescence d'une fièvre typhoïde une paralysie du voile du palais, qui disparut en un mois pour réapparaître 4 ans après, au cours d'une diphtérie.

Enfin un cas de SURNAY : chez un enfant de 5 ans qui présente au décours d'une fièvre typhoïde une parésie des muscles des membres inférieurs, cette même complication se produit 6 mois plus tard au cours d'une coqueluche.

Mlle de LARMINAT, dans sa thèse, nous parle d'un petit malade qui avait eu une rougeole 6 semaines après sa coqueluche et avait présenté à nouveau à cette occasion des troubles analogues à ceux de la première atteinte.

Nous pensons qu'il y a lieu de signaler, en terminant, la fragilité nerveuse que certains enfants peuvent présenter, par suite d'anciens traumatismes cranio-cérébraux de la toute première enfance, même lorsque ceux-ci n'ont pas laissé après eux de symptômes apparents de déficit intellectuel ou nerveux. Il nous paraît intéressant de rappeler le rôle probable de traumatismes légers obstétricaux qui auraient pu passer inaperçus.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC ET SEQUELLES

Si dans l'ensemble le pronostic des encéphalites aiguës ne paraît pas désespéré, cependant les statistiques de mortalité données par les différents auteurs sont élevées :

M. HASSLER parle de 50 % ;

MM. GRENET et MOURRUT, de 87,5 %.

MM. DUBOIS, LEY, DAGNELLE, également de 87,5 % ;

MM. HABECK et LUCCHESI sont un peu moins pessimistes avec 78 %.

D'autre part, l'avenir du petit malade reste inquiétant.

En effet, si les troubles psychiques ne sont pas très sensibles à la période aiguë, ils constituent des séquelles qui sont à redouter par leur fréquence et leur étendue.

On a vu des formes sévères, qui ont été suivies de guérison complète.

On a vu des formes frustes, laisser après elles des séquelles définitives.

Il est d'ailleurs logique de penser qu'une atteinte aiguë et intense du système nerveux central, chez des jeunes enfants, puisse entraîner, soit une régression, soit un arrêt définitif du développement.

On doit craindre la persistance de troubles définitifs accompagnés souvent d'un fort déficit intellectuel pouvant aller jusqu'à l'idiotie.

On a signalé des cas de manie aiguë, de mélancolie.

Tous ces troubles sont ou non associés à des troubles moteurs.

Le cas de notre observation III est typique : chez cet enfant il persiste 6 ans après des traces d'hémiplégie droite.

Une débilité intellectuelle globale. Des crises répétées à début et à terminaison subites probablement comitiales.

Chez l'enfant de notre observation personnelle, le premier examen psychique après la maladie révèle une arriération mentale (âge mental 3 ans et 6 mois), une impulsivité et une irritabilité propres aux encéphalopathies.

MM. GRENET et BLOCH relatent un cas de surdité labyrinthique.

Cette petite fille sourde-muette depuis l'âge de 1 an 1/2 a été atteinte au décours d'une coqueluche.

Les tympanes étaient normaux et l'examen otologique était négatif.

Il est à retenir pourtant que dans quelques cas rares on a noté la tendance à l'amélioration spontanée.

Certains auteurs signalent que l'on a pu constater de longues périodes entre l'atteinte aiguë et l'installation des séquelles, certains cas ayant pu se chiffrer par des années.

Le pronostic nous paraît devoir en définitive être considéré comme relativement sévère.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le plus souvent le traitement des encéphalites coquelucheuses est symptomatique : enveloppements frais, ponctions lombaires répétées, abcès de fixation.

Le gardénal est employé utilement chez les enfants agités et anxieux ; notre petit malade en a pris 0.04 gr. $\times$ 3 pendant 5 jours.

M. LUST, de Bruxelles, dans sa communication faite à la première réunion de l'Association des Pédiatres de langue française (Paris, février 1941), a déclaré avoir essayé avec entière satisfaction la streptomycine dans le traitement de la coqueluche du nourrisson de moins d'un an.

Le jeune Serge a reçu de la streptomycine du 20 mars au 1^{er} avril. Le surlendemain de la première injection, la température est montée à 39°2 ; poussée thermique en rapport vraisemblablement avec l'abcès de fixation, puis s'est maintenue entre 37°8 et 37°.

Le traitement anti-infectieux (abcès de fixation) a été complété par l'administration de pénicilline 200.000 unités pendant 3 jours, puis 500.000 unités pendant 7 jours. Après une interruption de 48 heures, le traitement de la pénicilline a été repris, parallèlement à la streptomycine.

A partir du 2 avril, l'enfant est resté sans traitement et tandis que les quintes de la coqueluche décroissent progressivement, les signes encéphalitiques s'améliorent de jour en jour et l'enfant sort guéri de l'hôpital Claude-Bernard.

M. Jacques LEGROS (Liège) (Société de Pédiatrie, 21 mars 1950) signale que l'auroéomycine a donné un résultat favorable dans 28 cas de coqueluche soignés dans les deux premières semaines des quintes ; l'utilisation de ce médicament en aérosols serait aussi efficace et permettrait une économie sérieuse du produit.

CONCLUSIONS

I. — Les encéphalites coquelucheuses non suppurées aiguës de l'enfance sont relativement fréquentes, celles qui précèdent la période des quintes sont exceptionnelles.

II. — Lorsque l'encéphalite est primitive, seuls quelques signes peuvent attirer l'attention vers le diagnostic.

III. — L'examen hématologique permet un diagnostic plus précoce de la coqueluche.

IV. — L'étiologie des encéphalites coquelucheuses primitives est inconnue, la pathogénie également.

V. — Les examens anatomo-pathologiques ont été faits dans un nombre restreint de cas.

VI. — Le terrain semble jouer un rôle important dans les accidents d'encéphalite de la coqueluche ; la prédisposition se manifeste suivant l'âge et l'hérédité personnelle.

VII. — Le pronostic en est relativement sévère par suite de la mortalité et des nombreuses séquelles qui peuvent se manifester.

VIII. — La découverte des antibiotiques permet d'espérer des résultats thérapeutiques moins décevants.

Vu : *Le Doyen*,
L. BINET.

Vu : *Le Président de Thèse*,
H. BENARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ARMANDON. — Des complications encéphalitiques au cours de la coqueluche. (*Thèse*, Lyon, 1929.)
- ASKIN (J.) et ZIMMERMANN (H.-M.). — Encéphalite accompagnant la coqueluche. (*Am. Dis. Child.*, juillet 1929.) Observation publiée dans la thèse Deroide, page 51 et dans les *Archives de Pédiatrie*, décembre 1929.
- BABONNEIX. — Encéphalites aiguës chez l'enfant. (*Revue de Médecine*, juillet 1932.)
- BERTOYE (M.). — Deux cas d'encéphalite coquelucheuse. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 18 juin 1923.) Relaté in *La Pédiatrie*, décembre 1929.
- Sur quelques complications encéphalitiques et méningées au cours de la coqueluche. (*Journal Médical de Lyon*, 5 juillet 1929, n° 228-431.)
- BINDSCHEEDLER, SCHNEEGANS et MEYER. — Encéphalites primitives non suppurées de l'enfant. (*Stras. Médical. Archives de la réunion pédiatrique*, décembre 1932.)
- BOCCA et POJOL. — Un cas d'encéphalite au cours de la coqueluche chez un nourrisson ; guérison sans séquelles, déc. 1937. (*La Pédiatrie*, n° 12, p. 271-273.)
- BONNEVILLE et DEGAND. — Les encéphalites aiguës de l'enfance. (*Echo Médical du Nord*, mai 1934.)
- CATHALA (J.). — Sur le diagnostic d'encéphalite aiguë. (*Le Nourrisson*, juin 1949, n° 3, 113-120.)
- CATHALA (J.) et BASTIN (R.). — Premiers essais de traitement par la streptomycine en médecine infantile. (*Presse Médicale*, 27 février 1948, n° 11, 118-121.)
- COMBY (J.). — Les encéphalites aiguës de l'enfance. (*Clinique et Laboratoire*, 1931.)
- COMBY (J. et M.-Th.). — L'encéphalite aiguë au cours de la coqueluche. (*Archives de Médecine des Enfants*, 1^{er} octobre 1933.)
- COMBY (M.-Th.). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. (*Thèse*, Paris, 1935, n° 801.)

- DEBRÉ (R.), LAMY (M.), BERNARD (J.). — Diagnostic hématologique de la coqueluche. (*Le Sang*, 1937, tome II, p. 427-430.)
- DEBRÉ (R.), BROCA (R.), MARIE (J.). — Encéphalites aiguës et poliomyélite (*La Pédiatrie*, octobre 1932.)
- DEROIDE (R.). — Des encéphalites de la coqueluche. (*Thèse*, Paris, 1937, n° 27.)
- DUBOIS. — Encéphalite au cours de la coqueluche. (*Société Belge de Pédiatrie*. Séance du 31 octobre 1931.)
- GRENET (H.). — Les accidents nerveux de la coqueluche. Conférences cliniques de médecine infantile, 2^{me} série, 3^{me} édition, 1947.
- GRAFFAR (M.). — Encephalitis. Travail du service du Docteur Dubois. (*Acta Paediatrica Belgica*, 1947.)
- LABADIE (P.). — Des encéphalites de la coqueluche. (*Thèse*, Montpellier, 14 mars 1944, n° 163.)
- LARMINAT (DE) (P.). — La coqueluche nerveuse à forme maligne. (*Thèse*, Paris, 17 juin 1943, n° 117.)
- LAUNAY (C.). — Précis de médecine infantile, encéphalites aiguës, p. 870.
- LADET (M.). — Le syndrome malin. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- MANGENEST, CUVIER (L.). — Etude hématologique de la coqueluche. (*Thèse*, Paris, 1941, n° 36.)
- MIKULOWSKI (V.). — Encéphalite de la coqueluche dans l'enfance. (*Jahrb. für Kinderheil*, mai 1929.) Traduction in *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1929-30.
- MOURRUT (E.). — Les convulsions de la coqueluche. (*Thèse*, Paris, 1939.)
- PIERRET (R.) et BRETON (A.). — Encéphalite de la coqueluche. (*La Pédiatrie*, mars 1935.)
- POINSO et SIMÉON (P.), de Marseille. — Encéphalite aiguë au cours de la coqueluche chez une fillette de 5 ans 1/2. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1938, n° 4 et *Archives de Médecine de l'Enfance*, avril 1938, p. 418.)
- RAVINA, LEY (A.), AVRIL (J.) et SUREAU (Ch.). — Phénomènes infectieux pulmonaires graves et encéphalite coquelucheuse très rapidement guéris par la streptomycine. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 8 avril 1949.)
- RIOM (C.). — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfance. (*Thèse*, Paris, 1935.)
- ROGER (H.) et SCHACHTER. — Complications nerveuses de la coqueluche. (*Marseille Médical*, 5 février 1939, n° 4, 171-190.)

- VOGT (C.). — Encéphalites aiguës. (*Enc. Méd. Chi., Pédiatrie*, tome III, p. 113-120.)
- WILLEMIN-CLOG, MELYK et JUNG (Mlle). — L'encéphalite coquelucheuse. (*Stras. Médical*, 25 décembre 1932.)
- WORINGER (P.) et PEIFFER. — Encéphalites coquelucheuses. (Réunion Pédiatrique de Strasb., 10 juillet 1926.)
- ZERBINO. — Encéphalites de la coqueluche. (*Arch. Latines, Annales de Pédiatrie*, février 1929.)